

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

315

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Joseph KOHEN

Né le 8 mai 1909, à Bucarest (Roumanie)
Ancien externe des Hôpitaux

Contribution à l'Étude

de la

Spondylose rhizomélisque traumatique

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Joseph KOHEN

Né le 8 mai 1909, à Bucarest (Roumanie)
Ancien externe des Hôpitaux

Contribution à l'Étude

de la

Spondylose rhizomélisque traumatique

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1935

DOYEN... G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	N...
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.). Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY ... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE.		BROCQ.	
AUBERTIN.		CADENAT.	
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		HEITZ-BOYER.	
CHIRAY.		MOURE.	
DONZELOT.		QUÉNU.	
DUVOIR.		SCHWARTZ.	
HARVIER.		VELTER.	
LIAN.			
VALLERY-RADOT			
(Pasteur).			
SÉZARY.			

MM.	
ÉCALLE	Clinique obstétricale.
GUÉNIOT.	
LE LORIER.	
LÉVY-SOLAL.	
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
FREY.	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

*Faible témoignage de ma profonde
tendresse.*

A MON FRÈRE

LE DOCTEUR VICTOR KOHEN

*Qui a été pour moi un exemple conti-
nuel de travail persévérant.*

A MA SOEUR

*Qu'elle trouve ici l'expression de toute
mon affection.*

A MON FRÈRE

LE DOCTEUR IGNACE KOHEN

A MA BELLE-SOEUR

A TOUS MES VRAIS AMIS

A NOTRE MAÎTRE

M. LE PROFESSEUR MATHIEU-PIERRE WEIL

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine
Chevalier de la Légion d'honneur

*Nous l'assurons de notre reconnaissance
pour le précieux enseignement qu'il a su
nous donner au cours de notre stage dans
son service.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage :

1928-1929. M. LE PROFESSEUR LEJARS (*in memoriam*)

M. LE PROFESSEUR BEZANÇON

1929-1930. M. LE DOCTEUR FAURE-BEAULIEU

Externat :

1930-1931. M. LE DOCTEUR RICHARD

M. LE DOCTEUR SORREL

1931. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TROISIÈRE

1932-1933. M. LE DOCTEUR CATHALA

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SÉZARY

1933-1934. M. LE DOCTEUR DARRÉ

1934-1935. M. LE DOCTEUR MATHIEU-PIERRE WEIL,

M. LE DOCTEUR GOUVERNEUR

AUX DOCTEURS LANTUÉJOL, OUMANSKY, LANGLOIS, CATTAN, ROEDERER, DELAHAYE, ANDRIEU, DURUY, HOROWITZ, LANDOWSKI, DOSSOT

A M. LE PROFESSEUR BEZANÇON

Professeur de Clinique de la Tuberculose
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

*Respectueux hommage pour l'honneur
qu'il nous a fait en acceptant la présidence
de cette thèse.*

Contribution à l'Étude de la Spondylose rhizomélique traumatique

I

Introduction.

Il nous a été donné de voir dans le service de notre maître, M. Mathieu-Pierre Weil, un cas de spondylose rhizomélique dont l'origine traumatique ne semble faire aucun doute.

Si la question de la spondylose rhizomélique est réglée en tant qu'entité clinique indiscutable, depuis les travaux de Pierre Marie et Léri, par bien des côtés son étiologie et sa pathogénie demeurent discutés.

Nous essayerons de montrer surtout, à l'occasion de notre cas, que le traumatisme peut jouer un rôle dans l'apparition de la spondylose rhizomélique.

Il s'agira surtout d'une étude étiologique et pathogénique que nous allons faire, tirée tout à la fois de nos observations personnelles et de celles déjà publiées dans la littérature médicale.

Nous tenons à remercier tout particulièrement M. le Dr Mathieu-Pierre Weil, qui nous a inspiré ce travail et qui nous a aidé à mener à bien cette thèse.

Historique de la spondylose rhizomélique.

L'histoire de la spondylose rhizomélique, en tant que syndrome clinique bien délimité, remonte aux célèbres travaux de Pierre Marie, qui décrit dans l'importante communication rapportée à la Société médicale des Hôpitaux, en 1898, cette maladie comme : « la soudure de tout ou presque tout le rachis avec ankylose complète des deux articulations coxo-fémorales et une limitation plus ou moins prononcée des mouvements dans les articulations humérales, les petites articulations des extrémités demeurant intactes ».

Se basant uniquement sur les symptômes et sans préjuger de la nature même du nouveau type clinique, Pierre Marie proposait la dénomination de « spondylose rhizomélique ».

Quelques auteurs pourtant, avant sa description magistrale signalèrent cette maladie.

Strumpell (1884), dans son *Manuel de Pathologie interne*, parlait de l'ankylose inflammatoire de la colonne vertébrale et de l'articulation coxo-fémorale. Il la décrivait ainsi : comme une affection remar-

quable et même semble-t-il particulière, dans laquelle survient progressivement et sans douleur une ankylose complète de tout le rachis, et des deux articulations coxo-fémorales ; de telle sorte que la tête, le tronc et les cuisses sont intimement soudés et entièrement rigides, pendant que les autres grandes articulations conservent leur mobilité.

Cartarelli, dans ses leçons aux « Incurables » à Naples, fut également un des premiers à la décrire.

Pierre Marie lui-même rapprocha ces deux cas de ceux décrits par Koehler (en 1897), et Beer.

C'est incontestablement à Pierre Marie que revient le mérite d'avoir séparé la spondylose rhizomélique du cadre du rhumatisme chronique et d'avoir ainsi créé un syndrome clinique autonome.

En 1899, A. Léri réunit 32 observations, dont une suivie d'autopsie qui lui permirent d'écrire un mémoire très documenté dans la *Revue de Médecine* (1899, sept.-oct.-novembre).

Depuis cette communication, de multiples auteurs ont apporté des observations semblables, tant en France qu'à l'étranger, et c'est par centaines qu'elles existent à l'heure actuelle.

Cependant, ce nouveau type morbide ne rallia pas dès le début, tous les suffrages.

En effet, en Allemagne même actuellement, la majorité des auteurs est d'accord pour bien séparer cette maladie du rhumatisme chronique déformant, mais ne veut pas admettre, comme Pierre Marie ou Bechterew, l'existence de deux groupes de maladie

nettement distinctes : *spondylose rhizomélisque* et *rigidité vertébrale de Bechterew* (cyphose hérédo-traumatique de Pierre Marie). Dernièrement même des auteurs comme Wehrsig, Bethmann, Geilinger, Ruhe, Schwanke décrivent ces deux maladies réunies sous le nom commun de : « ankylose inflammatoire chronique de la colonne vertébrale ». Pour ces auteurs, les différences, tant cliniques qu'évolutives, ne suffisent pas à en faire deux entités morbides différentes ; il ne s'agirait que de formes cliniques ou tout au moins de formes de transition.

En Angleterre et en Italie, par contre, on considéra ce nouveau type comme une simple variété de rhumatisme chronique, de siège particulier, d'évolution un peu spéciale, relevant d'un même processus (Gabbi, Vittorio Ascoli (1896), Sachs et Fränkel, Dana, en Angleterre).

En 1902, le Professeur Poncet de Lyon et ses élèves inaugurent une étiologie nouvelle, en attribuant à la tuberculose un rôle prépondérant. Ce sont les thèses de Montet, Jouve, puis celle de Gerspracher, les communications de Pic et Bombes de Villiers.

En 1903, la blennorrhagie, malgré les travaux de Pierre Marie, tend à être poussée au premier rang des étiologies possibles de la spondylose rhizomélisque. Thèse de Riollet (10 cas de blennorrhagie indiscutables). Cette même étiologie sera soutenue également en 1907 dans la thèse de Verney.

Enfin, arrive la période des recherches anatomo-pathologiques ; en dehors de l'autopsie de Léri en

1899, ce même auteur, en 1905, peut faire une deuxième autopsie, qui confirme les hypothèses faites et permet de décrire le chapitre anatomo-pathologique de l'affection.

Depuis, peu de travaux en France sur la question. On trouve la thèse de Bliqué (de Paris) qui nous a permis de rapporter une belle observation de spondylose rhizomélisque d'origine traumatique, indiquée d'ailleurs comme telle par l'auteur lui-même.

Après la thèse d'Augé, de Toulouse (1922), on arrive en 1926, quand Léri recueille dans un même volume, intitulé : *Les affections de la colonne vertébrale*, les faits connus et fait le point de la question.

C'est là qu'on trouve une description complète de la maladie.

Tout dernièrement, en 1931, Priollet dans sa thèse (Paris) s'occupe de la spondylose rhizomélisque et parle même de l'importance du traumatisme comme facteur étiologique possible.

A l'étranger, on publie de nombreux travaux et, particulièrement en Allemagne, ceux cités plus haut de Geilinger (1918), Frænkel (1922), Ruhe (1925) et Schwanke (1925).

En Italie, les publications de Casati et Castronovo, en 1928, nous ont permis d'étayer notre étude d'observations intéressantes, tant au point de vue étiologique que pathogénique.

Historique de l'anatomie pathologique de la spondylose rhizomélique.

Lors de ses premières publications, Pierre Marie n'avait pas encore constaté la nature des lésions et ne pouvait s'en tenir qu'à des hypothèses. Il n'existait à ce moment que l'autopsie relatée par Hilton Fagge (en 1896) et une autre faite par Lancereaux (en 1893).

Déjà l'auteur anglais trouvait une raréfaction et une fragilité osseuse anormales.

Dans le domaine de l'anatomie comparée, certains faits comme ceux du « Chat, barre de fer » de Bricon, présentés à la Société anatomique en 1884 (et d'un autre cas présenté d'ailleurs plus tard en France par Morestin en 1901) pouvaient amener des éclaircissements. Ces faits semblaient assez fréquents et Pierre Marie lui-même en avait noté un cas. D'autre part le squelette du musée Dupuytren semblait avoir appartenu à un sujet atteint de cette affection, dont la note dominante semblait être une ossification du tissu conjonctif péri-articulaire, les articulations n'étant elles-mêmes que peu ou pas touchées. Toutes ces constatations venaient d'être renforcées par les trouvailles d'autopsie des deux cas observées par Pierre Marie et Léri.

En 1898, Bechterew fit un examen nécropsique ; en 1899, Milian eut l'occasion de procéder à une autre constatation anatomique. Enfin, Pic et Bombes de Villiers à Lyon ont procédé eux aussi à deux autop-

sies de spondylose tuberculeuse, qui forment ainsi les documents de base que l'on possède à ce sujet.

Pierre Marie et Léri, en 1899, trouvèrent une colonne vertébrale entièrement ankylosée, et dont la lésion dominante était une ossification très étendue des ligaments. L'ankylose ne résultait pas d'exostoses ou d'hyperostoses ; elle ne tenait pas non plus à l'ossification de disques inter-vertébraux qui avaient gardé leur souplesse habituelle. Cette ankylose était due uniquement à l'ossification des ligaments péri-articulaires.

Les ligaments jaunes qui réunissent les lames vertébrales entre elles, les ligaments costo-vertébraux et cosso-transversaires étaient envahis par le processus ossifiant et complètement rigides. Leur aspect était lisse, uniforme, sans saillie ; sans hyperplasie ni déformation d'aucune sorte.

En 1905, une nouvelle autopsie pratiquée par les mêmes auteurs venait confirmer entièrement les résultats de la première, permettant ainsi d'établir l'autonomie du syndrome rhizomélien.

Enfin, ce qui dominait le tableau anatomo-pathologique, c'était une friabilité osseuse considérable et presque généralisée. Ceci était particulièrement visible au niveau de la cavité cotyloïde, dont le fond atteignait l'épaisseur d'une feuille de parchemin.

L'absence de tissu compact sur la tête du fémur, qui était presque sectionnable au couteau, en est une autre preuve. Le fond des fosses iliaques était d'une transparence excessive.

Les mêmes constatations, à peu de chose près, furent faites au cours des deux examens nécropsiques pratiqués par Pic et Bombes de Villiers.

L'étude de l'anatomie pathologique met au premier rang la friabilité osseuse démontrée tant par les examens nécropsiques que par les examens radiographiques. Il existe sur toutes les épreuves une transparence tout à fait anormale des corps vertébraux, des apophyses épineuses, des fosses iliaques, fémurs et tibias. L'incurvation régulière du rachis et l'aplatissement constant et très remarquable du thorax et du bassin témoignent également de cette fragilité osseuse. Secondairement, par adaptation fonctionnelle, s'établit une ossification ligamenteuse plus ou moins importante, selon que la fragilité est elle-même plus ou moins accentuée.

Les ligaments ossifiés sont surtout ceux qui occupent la convexité des courbures. Au niveau des lombes, l'ossification porte surtout sur la partie antérieure des disques ; au niveau du dos, au contraire, la courbe s'accroissant sans cesse avec les progrès de la maladie, c'est par ossification prédominante des ligaments sus-épineux que se manifeste la réaction de défense. La colonne vertébrale, comme on l'a vu, ne présente aucune déformation osseuse, les corps vertébraux sont intacts, aucune anomalie de leur contour.

Les apophyses épineuses sont soudées, les apophyses articulaires sont réunies par ossification de leur manchon fibreux. De leur continuité, tout au long

du rachis, résulte la formation de véritables colonettes osseuses.

Du côté des hanches, ankylose avant tout périphérique. Les surfaces articulaires peuvent être éburrées avec quelques tendances tardives à la fusion osseuse, mais la rigidité tient surtout à l'ossification du bourlet fibro-cartilagineux de la capsule.

Enfin, aucune lésion appréciable du système nerveux et de ses enveloppes.

En résumé, tous les résultats d'autopsie et tous les auteurs sont d'accord avec Léri sur les deux points suivants :

- 1^o une raréfaction osseuse prédominante au niveau du rachis et de la racine des membres ;
- 2^o une ossification du tissu ligamenteux, localisée de préférence à la convexité des courbures.

Les travaux des auteurs allemands : Fränkel (1904-1905), Wehrsig (1910), à propos de l'ankylose chronique de la colonne vertébrale ou « Spondylarthrite ankylo-poétique », reconnaissent comme lésions anatomopathologiques :

- 1^o l'ankylose au niveau des articulations proprement dites de la colonne vertébrale ;
- 2^o et lorsque l'évolution de la maladie se prolonge, l'extension à l'appareil ligamentaire péri-articulaire du processus ossifiant.

Enfin, en 1922, à propos de « deux cas d'ankylose de la colonne vertébrale », E. Fränkel (dans

Munchener Medizinische Wochenschrift) revient à la charge et décrit ainsi les lésions trouvées lors des autopsies de sept cas de la même maladie : « Il s'agit d'une ankylose des petites articulations unissant les apophyses articulaires avec ultérieurement atteinte des « articulations costo-vertébrales et costo-transversaires ».

« Ces modifications sont consécutives à un processus ulcératif et constituent le seul élément constant et caractéristique. Tout le reste est d'une importance secondaire, accessoire et inconstante. »

« En particulier, rentrent dans ce cadre des manifestations secondaires, toutes celles qui ont été considérées par Brennsohn comme essentielles, c'est-à-dire l'ossification de l'appareil ligamentaire. »

E. Fränkel dans la même revue, en 1914, observait les préparations anatomiques et disait déjà à propos de ces lésions, qu'il s'agissait : « d'une fonte osseuse des ligaments qui unissent les apophyses articulaires, avec persistance de la forme de chaque vertèbre ».

« Il est possible que dans certains cas des ligaments jaunes soient ossifiés, bien que ces faits se voient rarement et compliquent plutôt le tableau de l'affection. »

Mais, dans toute une série de vertèbres, on ne peut pas montrer de telles modifications de l'appareil ligamentaire, et malgré tout, celles-ci apparaissent ankylosées. La soudure vertébrale devait être de toute

évidence rattachée à la calcification des apophyses articulaires vertébrales postérieures.

Ces considérations renforcent, comme nous le verrons plus loin, notre conception pathogénique de spondylose traumatique.

Depuis les travaux classiques de Léri et Bécclère, au point de vue radiologique, les lésions visibles (consistant en transparence vertébrale exagérée, témoin de la décalcification osseuse, et existence d'un manchon osseux de néo-formation qui suit les contours du squelette), sont souvent retrouvées.

De face, la colonne vertébrale présente 3 bandes parallèles : l'une, médiane, discontinue réunissant les bases des apophyses épineuses, les deux autres de part et d'autre de la ligne médiane, qui résultent de la fusion des lames et des apophyses articulaires.

De profil, des ponts osseux, jetés d'une vertèbre à l'autre.

Les autres articulations : costo-vertébrales et costotransversaires, sont mal décelables sur les radiographies et leurs lésions sont difficiles à interpréter sans une grosse habitude et une grosse connaissance de la question.

Une étude approfondie des modifications radiologiques dans la spondylose rhizomélique en général, avec toutes les nuances et variétés que celle-ci comporte, est en préparation. Le travail fait par M. le professeur Bezançon, en collaboration avec notre Maître, M. le Dr Mathieu-Pierre Weil, sera bientôt l'objet d'une publication spéciale ; c'est pourquoi

nous nous excusons de ne pouvoir apporter ici les documents radiographiques se rapportant à ce sujet.

Historique de l'étiologie.

On constate que rien n'est plus obscur et plus discuté que l'étiologie de la spondylose rhizomélique.

Confondue tout d'abord avec le rhumatisme chronique, la spondylose fut, comme nous l'avons déjà vu, isolée et élevée au rang d'entité morbide autonome par l'œuvre de Pierre Marie et Léri. Cependant, dès le début, le nombre de causes invoquées fut important.

C'est ainsi que Pierre Marie invoqua le froid et l'humidité en écartant tout d'abord la possibilité d'une étiologie blennorragique. Léri, reprit plus tard pour son compte cette dernière, après avoir attribué un rôle important à la diathèse en général (la goutte), aux toxi-infections en particulier.

La blennorragie gagna du terrain et ce sont les travaux et observations de : Raymond, Rendu, Renault, Claisse, Riollet, déjà cités. Dans ces cas il s'agit non pas d'une blennorragie ancienne, qui n'a laissé aucune trace, mais de faits évidents tels que : urines troubles, goutte matinale, traduisant une cystite encore en évolution.

Il s'agissait de malades aux écoulements récidivants particulièrement tenaces, chez lesquels le processus rhizomélien a débuté pendant que l'infection était encore en activité ou peu de temps après, et alors

qu'on ne pouvait déceler aucune autre cause : ni traumatisme, ni maladie infectieuse, ni trouble dyscrasique.

Avec l'Ecole lyonnaise, Poncet soutient l'importance de l'infection tuberculeuse dans l'éclosion du processus spondylotique, s'appuyant pour ceci sur ses communications, ainsi que sur les thèses inspirée par lui à Jouve, Levet, Montet, Thévenot et sur les autopsie, faites par Pic et Bombe de Villiers.

Dans tous ces cas, il s'agirait de toxines tuberculeuses ou de formes de résistance du bacille de Koch.

La syphilis a été également incriminée, mais les preuves à l'appui de cette cause ne sont pas faciles à apporter (cas de Cantari 1900, Baudieri, Jausion, Ascoli, Contani, Stanconeli et Lacapère). Les examens de laboratoire seuls doivent être pris en considération.

Les autres infections aussi ont pu être à la base de ce syndrome : ainsi le cas cité par Landwehr où il supposait qu'une méningite épidémique était le point de départ de l'affection.

Les différents troubles diathésiques : diabète, goutte, rhumatisme, avec tout le cortège des phénomènes adjuvants, tels que le refroidissement, l'humidité, le froid, ont pu être invoqués comme générateurs de spondylose.

En particulier, les auteurs allemands insistent sur les manifestations rhumatismales. Dans une statistique de Geilinger, l'auteur trouve sur 86 cas person-

nels de spondylose 49 % de nature rhumatismale, 27 % de nature inconnue.

Celui-ci trouve sur 40 autres cas de la littérature médicale le pourcentage suivant :

Atteinte rhumatismale.....	55 %
Etiologie inconnue.....	22,5 %

H. Ruhe, dans un article (Archive fuer Orthopædie, 1924-1925) trouve sur 46 cas qu'il eut l'occasion de voir à la clinique du professeur Blenke, 26 cas présentant des modifications rhumatismales. Dans 23 % des cas, on n'a pu relever aucune étiologie.

Wehrsig, sur une statistique de 116 cas d'ankylose chronique vertébrale (dont 48 furent signalés dans le rapport de Heiligenthal en 1900) considère 24,41 % des cas comme cryptogénétiques et 30,66 % d'origine rhumatismale.

Comme nous pouvons le voir d'après ces statistiques, il reste un bon nombre de cas, où aucune cause n'a pu être relevée. C'est dans des cas pareils qu'on fait intervenir, sans aucune preuve d'ailleurs, les troubles du métabolisme, des modifications endocriniennes ou vago-sympathiques comme l'ont fait des auteurs tels que Bittencourt (1930), Oppel et Priollet dans sa thèse.

Il n'est pas douteux qu'une question aussi complexe que l'étiologie de la spondylose rhizomélique ne soit explicable par une seule cause.

Le facteur *terrain* joue incontestablement, mais si sa participation est imprécisée à l'heure actuelle, il n'en est pas moins en cause.

III

La spondylose rhizomélique traumatique

Comme nous l'avons vu dans le chapitre précédent, nulle part il n'a été question d'une étiologie traumatique. Les auteurs français, jusqu'à la thèse de Priollet, ne mentionnent pas ce fait. Dans les observations (n° 2) de Pierre Marie (en 1905) pour le cas autopsié par Pierre Marie et Léri, enfin dans la thèse de Bliqué (1910), on peut parler d'un traumatisme. Il faut arriver à la thèse sus-mentionnée pour trouver cette notion parmi le groupe de causes de la spondylose.

Priollet, dans sa thèse, ne considère pas cette étiologie comme la seule cause efficiente de la spondylose, mais uniquement comme une cause occasionnelle et non suffisante pour déclencher à elle seule l'éclosion du processus.

Ce sont surtout les auteurs allemands qui ont signalé les observations de spondylose rhizomélique traumatique.

Muller de Berlin, en 1903, sous le titre « D'un cas d'inflammation ankylosante chronique de la colonne vertébrale d'origine traumatique », décrit une obser-

vation typique et que nous reproduirons dans notre travail.

En 1910, Wehrsig, dans sa statistique mentionnée plus haut, arrive à un taux de 24,14 % en faveur du traumatisme. Il est juste de noter qu'il s'agissait dans la plupart des cas d'un seul traumatisme violent, avec contusions importantes de la colonne vertébrale et 6 fois seulement d'un micro-traumatisme, tel le port d'un poids lourd, équitation ou autres secousses importantes. Ce même auteur n'attribue pas non plus au seul traumatisme la cause efficiente de la maladie, mais parle de prédispositions rhumatismales antérieures.

Geilinger, dans la statistique déjà vue, attribue à cette même cause 12 % de ses cas personnels. Par contre, sur le nombre relevé par lui dans la littérature, ce chiffre baisse à 5 %.

Fränkel, déjà cité (1922), est d'avis qu'un tiers des cas de rigidité ankylosante est dû à l'influence jouée par le traumatisme. En ce qui concerne la manière dont celui-ci agit, voici ce qu'il en pense : il est tout à fait indifférent que le choc touche primitivement la colonne vertébrale ou bien qu'il agisse secondairement sur des lésions préexistantes qui auraient prédisposé la colonne vertébrale. Ces derniers faits seraient rares.

H. Ruhe décrit sept cas de spondylose rhizomélique traumatique. Le pourcentage serait alors, d'après ses propres chiffres, de 15 %. Il s'agit dans un seul cas d'un micro-traumatisme, les six autres cas pré-

sentent un traumatisme unique et violent. Voici les détails en quelques mots :

CAS N° 2. — Il s'agissait d'une chute sur le dos.

CAS N° 3. — Chute dans un trou creusé par un obus.

CAS N° 4. — Chute violente amenée par l'éclatement d'un obus (vent d'obus).

CAS N° 5. — Chute de cheval (le malade était déjà tombé 2-3 fois auparavant).

Dans les deux derniers cas, il s'agissait de véritables fractures de la colonne vertébrale constatées à la radio.

CAS N° 6. — Luxation et fracture de la sixième vertèbre cervicale.

CAS N° 7. — Fracture de la première vertèbre lombaire.

Schwanke (1925) fait la comparaison entre sa statistique personnelle et celle de Heiligenthal.

	Heiligenthal	Schwanke
Traumatisme.....	25, 28 %	18 %

Enfin, les auteurs italiens, Casati, Castronovo, apportent des observations de spondylose rhizomélique traumatique et envisagent la possibilité d'un rôle non seulement occasionnel, mais considèrent le traumatisme comme l'unique cause incriminable.

Pour clôturer ce chapitre, nous devons dire, avec

Fraenkel et Castronovo, que le fait d'accorder au traumatisme une valeur causale, implique nécessairement une conclusion d'une portée pratique considérable, en particulier dans les expertises des accidents du travail. Cette question d'une importance médico-légale indiscutable ne saurait être négligée dans la médecine sociale moderne.

Nous devons également attirer l'attention sur l'importance que prennent dans ce cas les données de l'interrogatoire concernant un trauma, dans l'évaluation d'une rente à débattre en faveur du malade accidenté. C'est dire avec quel discernement il faudra agir et écarter d'abord toutes les causes qui pourraient être inculpées, avant de se décider pour le trauma.

Il ne faudra pas oublier non plus toutes les causes d'erreurs apportées par l'interrogatoire des intéressés, qui sont trop souvent enclins à voir dans *le traumatisme* la cause du mal, poussés qu'ils sont par l'espoir d'obtenir une rente.

Pour mieux illustrer ce que nous venons d'exposer, nous allons présenter une observation de spondylose rhizomélique traumatique que nous avons suivie avec notre Maître. Ensuite, nous continuerons par d'autres observations que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale.

Un cas pris dans la thèse de Priollet.

Un autre cas dans la thèse de Bliqué.

Un troisième de Muller.

Un quatrième du travail de Castronovo.

Deux autres cas dans le travail de Ruhe.

Enfin, nous terminerons en rappelant le cas autopsié en 1905 par Léri et qui semble être dû à la même cause que les précédents.

Observations.

OBSERVATION N° 1 PERSONNELLE.

Le nommé P... Jean, âgé de 39 ans, employé de commerce, est admis le 14 mai 1934 dans notre service à l'hôpital Saint-Antoine, pour une affection étiquetée spondylose rhizomélique. L'interrogatoire du malade nous apprend que pendant la guerre, en 1917 au mois d'août, il fit une chute dans une tranchée (de plusieurs mètres) et qu'il est tombé sur les fesses et la région sacrée, la tête et les pieds étant relevés.

Cet accident a été suivi d'une douleur assez vive au niveau de la hanche droite et a rendu la marche difficile pendant 15 jours environ. Depuis cette chute, il persiste une douleur discrète à la hanche, réveillée à l'occasion des variations atmosphériques.

En 1920, le malade présente une véritable crise douloureuse à la hanche droite et au niveau des régions sacro-iliaques droite et gauche (à gauche les manifestations douloureuses sont beaucoup plus atténuées qu'à droite). Malgré l'intensité des douleurs, il peut cependant continuer à travailler. Au bout de 4 à 6 semaines la douleur s'efface

complètement pour ne se faire sentir pendant 5 ans que de façon très atténuée et uniquement lors des changements de temps.

En 1925, une nouvelle crise douloureuse atteignant la même région, plus intense encore que la première, immobilise le malade pendant 3 semaines. La douleur s'atténue mais ne disparaîtra jamais complètement.

En 1927, à l'occasion d'une nouvelle reprise des manifestations douloureuses au même point, le malade consulte à l'hôpital Necker le Dr Sicard, qui aurait porté le diagnostic de coxalgie. A la suite d'une injection épidurale de lipiodol, les douleurs s'amendent mais incomplètement.

En 1928, le malade s'aperçoit qu'il a tendance à s'enrair peu à peu.

En 1931, survient une hydarthrose du genou gauche, elle ne s'accompagne pas de douleurs et se résorbe incomplètement à la suite de ponctions et d'injections de lipiodol.

En 1932, les douleurs de la hanche s'accroissent, elles apparaissent dans le genou droit, la raideur de la colonne vertébrale s'exagère et s'étend jusqu'au cou. Le malade consulte à ce moment à l'hôpital Necker où on lui fait du lipiodol et des rayons X sur la hanche et le genou droits, sans qu'il éprouve une amélioration notable.

En 1933, il suit un traitement homéopathique sans aucun succès, puis Lavezzari tente l'élongation du sciatique droit. Depuis ce moment, la marche est presque impossible.

En février 1934, le rachis est complètement ankylosé et

le 14 mai 1934 le malade s'alite d'une façon définitive et voit ses chevilles enfler sans aucune souffrance.

Antécédents personnels : En dehors de la notion de ce traumatisme pendant la guerre, l'interrogatoire de ce malade ne révèle dans son passé aucune affection ou infection antérieures, aucune notion de blennorragie, syphilis ou tuberculose, aucune atteinte rhumatismale.

Antécédents héréditaires : Aucune tare ne peut être retrouvée ; la mère est morte à 84 ans, son père ne présente aucune affection. Les grands-parents paternels sont morts, rien de ce côté-là. Les grands-parents maternels : grand-père mort d'une attaque d'apoplexie.

Marié, sa femme est bien portante, n'a pas fait de fausses couches ; un enfant vivant, pas d'enfants morts en bas âge.

Examen clinique : A son entrée, le sujet révélait un amaigrissement notable, il mesure 1 m. 70. Ce qui frappe au premier abord, c'est l'attitude caractéristique qu'il présente. La colonne vertébrale sur toute la hauteur est complètement ankylosée, tant dans ses portions cervicales et dorsales, que lombaires et sacrées. Cette soudure s'est faite en extension, et le malade ne peut faire aucun mouvement actif.

Les mouvements passifs ne sont pas possibles. La tête soudée au cou fait un tout avec le reste du corps, et le malade ne peut faire ni les mouvements de rotation, ni les mouvements de flexion-extension avec sa colonne vertébrale. Le sujet ne peut voir autour de soi qu'en tournant le regard d'un côté ou de l'autre. Son champ visuel est nettement limité. Son menton touche le sternum, il s'agit

donc d'une spondylose rhizomélisque du type « extension », telle qu'elle fut décrite classiquement.

Le sujet est toujours couché sur le dos, dans l'impossibilité de faire tout mouvement ; s'il veut se lever, il est obligé de faire appel à des aides, qui arrivent à le soulever « telle une planche » d'un seul bloc d'une extrémité à l'autre du corps. Il ne peut donc ni marcher, ni s'asseoir, ni accomplir seul aucun autre acte de première nécessité. Il est condamné à une vie de grabataire, car comme nous le verrons, les mouvements des ceintures pelvienne et scapulaire sont en grande partie limités.

En effet, à l'examen de la ceinture pelvienne, on constate : à droite la hanche est presque immobile ; il n'est possible de faire, passivement, qu'un minime mouvement de flexion. Tous les autres mouvements sont impossibles, ce qui donne au membre inférieur droit l'attitude suivante : la jambe est en légère flexion sur la cuisse, elle-même est en très légère flexion sur le bassin. De plus, la cuisse droite est en adduction. Le seul essai de mobilisation est douloureux.

L'articulation coxo-fémorale gauche est bien moins prise que la droite ; on arrive à faire, tant passivement qu'activement, des mouvements de flexion et abduction, qui sont vite limités. Ces mouvements sont accompagnés de craquements perceptibles au palper et à l'oreille.

En résumé, l'ankylose de la ceinture pelvienne est surtout marquée à droite.

Il n'en est pas de même pour la ceinture scapulaire. L'articulation scapulo-humérale droite est davantage prise que la gauche. L'abduction et l'élévation vont

jusqu'à 90°, accompagnées de gros craquements et de douleurs : on ne peut aller plus loin.

L'épaule gauche n'est pas beaucoup atteinte, tous les mouvements se font sans limitation autre que dans les positions extrêmes.

Les autres articulations, loin d'être respectées, comme le veut la description classique du syndrome de Pierre Marie, sont touchées à un degré plus ou moins accentué.

Articulations fémoro-tibiales : les genoux sont augmentés de volume, gros, déformés, sans œdème, sans rougeur, sans réaction liquidienne. Ils contrastent avec l'amaigrissement sus et sous-jacent, rendus ainsi encore plus évidents par l'atrophie musculaire. On peut trouver un empâtement de la synoviale. Douleur à la pression de la face externe du péroné à son extrémité supérieure. Les mouvements de flexion et d'extension du genou droit sont possibles, mais accompagnés de douleurs. Genou gauche gros et douloureux, laisse entendre pendant les essais de mobilisation un grincement intense.

Les articulations tibio-tarsiennes sont aussi le siège d'une augmentation de volume avec limitation des mouvements. Les orteils des deux côtés sont raides. De plus, la cheville droite est douloureuse.

Aux membres supérieurs nous avons déjà vu l'atteinte scapulaire droite. Les coudes, surtout le droit, présentent une limitation de l'extension, le mouvement est légèrement douloureux, si l'on essaie de dépasser de quelques degrés son amplitude.

Des transformations pathologiques existent également au niveau des poignets ; en effet, l'articulation radio-car-

pienne est augmentée de volume et ses mouvements révèlent une gêne, tant à droite qu'à gauche.

Les articulations phalango-phalangiennes sont gonflées. Ces modifications amènent des troubles dans la morphologie et l'aspect extérieur des doigts, qui paraissent fuselés et rappellent les déformations rhumatismales.

Pour terminer cet examen, on parlera de l'articulation temporo-maxillaire qui semble être prise, car le malade ne peut ouvrir la bouche qu'avec difficulté.

Tous les groupes musculaires sont le siège d'atrophie marquée ; ceux du dos, des gouttières vertébrales, des masses sacro-lombaires sont presque inexistantes, aplatis, enraidis.

Les quadriceps, les muscles postérieurs de la cuisse sont complètement fondus et c'est la disparition ou l'extrême degré d'atrophie du tissu musculaire qui donne au malade son aspect amaigri.

Quelques petits ganglions inguinaux droits et gauches, cervicaux gauches et même axillaires gauches.

Par ailleurs, l'examen somatique ne montre rien d'anormal.

Appareil respiratoire : la cage thoracique est aplatie, déformée « en placard ». Les mouvements d'expansion respiratoire sont évidemment diminués. La respiration est superficielle, plus rapide que normalement. Elle est du type costal inférieur, voire même abdominal.

Appareil circulatoire : Cœur, bruits normaux.

Tension artérielle : 13-8 1/2 (au Vaquez).

L'indice oscillométrique moyen : 5, égal des deux côtés. Pas d'augmentation (ou très légère) de l'amplitude de

ces oscillations, après compression des globes oculaires (5 1/2).

Le réflexe oculo-cardiaque est de + 6.

Les fonctions digestives sont peu troublées. La mastication plus pénible à cause de la prise des deux articulations tempo-maxillaires.

Estomac, foie et intestins : rien à signaler. Pas de constipation, ni de diarrhée.

Rate normale.

L'examen du système nerveux :

Réflexes :

Membres supérieurs : olécraniens existent,

— radio-supinateurs existent.

Membres inférieurs : rotuliens vifs (des deux côtés),

— achilléens normaux.

Réflexes cutanées : de l'orteil se font en flexion.

Réflexes pupillaires : accommodation } normaux
— distance }

La sensibilité est normale, la *force musculaire* générale est diminuée.

Troubles trophiques : Pas de glossy-skin ; ongles et poils normaux.

On remarque une sudation des mains et une transpiration intense, surtout nocturne.

Pas de troubles endocriniens, il n'y a pas de température.

Examen radiographique : colonne vertébrale.

On a l'impression d'une sorte d'angulation de la partie inférieure de la colonne dorsale.

Pertes de substance : Au niveau des épiphyses verté-

brales intéressant la partie postérieure des corps d'un certain nombre de vertèbres dorsales moyennes.

Arthrite et disparition du cartilage plus marquée à droite. Irrégularité des contours.

Syndesmophytose de L. 1. L. 2, L. 3 à gauche et moins marquée à droite.

Petite épine au bord inférieur et supérieur de l'apophyse transverse gauche de la 3^e lombaire.

Certains corps vertébraux sont un peu pointus à droite au niveau de leurs bords.

Profil : Sur une photographie de profil, toutes les vertèbres cervicales sont soudées.

En résumé :

- a) Ankylose totale de la région cervicale et ankylose partielle de la région lombaire ;
- b) *Décalcification* considérable des épiphyses inférieures des tibias, péronés et de l'astragale.
Décalcification des deux têtes humérales ;
- c) Pincement considérable de l'articulation du genou, surtout à gauche ;
- d) *Mains* : décalcification des épiphyses surtout des deux styloïdes. On ne voit pas très bien la limite entre les os de la rangée du carpe.

Examens de laboratoire. Sang.

Numération globulaire :

Globules rouges.....	4.100.000
Globules blancs.....	6.200

Formule sanguine : normale.

La réaction de sédimentation : preuve d'un processus pathologique articulaire, est chez ce malade accélérée. En effet la sédimentation se fait presque entièrement dans la première heure de l'expérience (120). Par la suite, cette épreuve a été moins concluante (après la 1^{re} heure : 60).

Temps de coagulation et de saignement : normaux.

Dosage :

Urée.....	0 gr. 30 ‰
Acide urique plasmatique.....	0,046
Acide urique combiné.....	0,233
Calcémie.....	0 gr. 095
(Ce chiffre n'a nullement changé après la parathyroïdectomie)..	
Phosphore	0 gr. 116
Albumines totales.....	98 gr. 30.

Réactions sériques :

Wassermann	négatif
Hecht, Calmette et Massol.....	négatif
Kahn.....	partiellement positif
Besredka.....	négatif
Vernes (résorcine).....	résultat limite

Urines : pas de sucre, pas d'albumine, pas de cylindres.

L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine donne une élimination de 35 %.

Cuti et intra-dermo-réactions :

<i>Tuberculine</i> : cuti	} légèrement positives
— intradermo	

Strepto-hémolytique : intra-dermo-réaction : négative.

Vaccin anti-gono : intra-dermo positive (malgré l'absence de toute blennorragie).

Au point de vue thérapeutique (en dehors des soins qui lui furent prodigués au cours des années précédentes, avant l'entrée dans le service) voici le traitement institué :

15 mai au 4 juin 1934. — Teinture d'iode, aucune amélioration.

22 juin-27 juillet 1934. — 18 injections de Séli, aucune amélioration.

Juillet. — Parathyroïdectomie, aucune amélioration.

15 octobre-25 octobre. — Vitadone et gluconate de Ca, allochrysine et gluconate de Ca, aucune amélioration.

25 octobre. — Vaccin T. A. B. intraveineux (à dose croissante 20-50-100-200-500), réaction thermique à 38,6 ; on continue 500 jusqu'à un milliard de bacilles T. A. B.

Après cette série, le malade ressent des craquements dans la hanche gauche et la mobilisation est possible, se faisant avec un craquement.

28 janvier 1935. — On commence des séances de radiothérapie.

OBSERVATION N° 2.

Priollet (Thèse Paris, 1931). Résumé.

M. F..., 38 ans, ingénieur.

Antécédents personnels : ni blennorragie, ni syphilis.

A 16 ans : douleurs rhumatoïdes qui l'immobilisent pendant un mois. Se remet complètement en trois mois. A 20 ans (1913) est ajourné pour faiblesse de constitution.

Reversé dans le service armé en 1914, supporte facilement le séjour au front. Dans un régiment d'artillerie de janvier à juin 1915.

Histoire de la maladie : le 16 juin 1915, par suite de l'éclatement d'un obus de gros calibre, à courte distance, il est projeté à terre, tombe sur le dos et se relève avec l'aide de ses camarades, souffrant d'une forte douleur dans la région lombaire. Comme son état ne s'améliore pas (il marche difficilement et surtout ne peut se redresser), il est évacué en juin 1915. Du 2 juillet au 25 août, il se plaint surtout dans divers hôpitaux de l'arrière de douleurs au niveau des adducteurs et du quadriceps, entraînant une certaine impotence fonctionnelle : il marche difficilement avec une canne. De plus, la courbure vertébrale post-traumatique reste irréductible. Ce que nous savons du traitement institué à cette époque, c'est que le malade a fait à Aix-les-Bains un séjour d'un mois qui semble avoir amélioré ses troubles fonctionnels, mais n'avoir eu aucun effet sur son rachis. De retour à son dépôt, à la fin d'octobre 1915, il est immobilisé à nouveau par une crise douloureuse analogue à la première. Sur sa demande, il suit un traitement électrique à Dijon ; à ce moment on aurait constaté la disparition des réflexes rotuliens, et d'autres anomalies dont le malade n'a pas gardé le souvenir. Six semaines de haute fréquence améliorent les mouvements des hanches sans agir sur le rachis. Malgré cela, il reprend du service au front et est définitivement réformé, le 15 avril 1916, pour ankylose de la colonne vertébrale. Depuis lors, par poussées successives, revêtant chacune un caractère subaigu, son état n'a fait qu'empirer.

Premier examen clinique : juin 1920, voici le compte rendu de l'observation à ce moment :

Malade pâle, dont l'état général est visiblement altéré, il se présente le dos fortement voûté, marchant difficilement, même avec une canne. Son attitude attire immédiatement l'attention sur le rachis et les hanches. Dans l'ensemble, le rachis décrit une courbe à convexité postérieure, intéressant surtout le segment dorsal ; le redressement de la lordose lombaire aplatit ce segment. Les cuisses sont en adduction, et celle-ci plus marquée à gauche qu'à droite ; la cuisse gauche de plus est fléchie sur le bassin et fixée dans cette attitude. Les genoux sont libres.

Au niveau de l'épaule droite, le malade accuse une légère limitation des mouvements, et ceux-ci déterminent de gros craquements. Il faut noter enfin une importante diminution de la mobilité des côtes, l'expansion thoracique étant très restreinte. Toutes les autres articulations sont intactes. La recherche des mouvements confirme ces données : dans les essais de flexion et d'extension du tronc, le rachis apparaît comme soudé et cette rigidité s'oppose également aux mouvements intentionnels, soit de rotation, soit de flexion latérale.

Cette ankylose est surtout lombaire et dorsale : le rachis cervical conserve une certaine mobilité, bien que limitée. Tous les mouvements de la tête et du cou sont possibles. La hanche gauche est bloquée en flexion-adduction, alors que la droite conserve des mouvements, peu étendus il est vrai, de flexion et d'extension.

Par suite, le malade ne peut marcher sans canne, il ne

peut prendre appui sur sa jambe gauche. Pour s'asseoir, il s'aide de ses deux mains pour amener sa jambe dans la position voulue. Assis, la cuisse reste étendue sur le bassin et le malade porte son tronc en arrière, pour compenser cette position. S'il veut se coucher, il appuie ses fesses sur le lit et bascule sur les ischions. Les mouvements brusques s'accompagnent de douleurs localisées, non à l'articulation coxo-fémorale, mais le long du quadriceps et des adducteurs ; ces muscles d'ailleurs sont contracturés et non douloureux à la pression.

Dans l'ensemble le système musculaire du malade est peu développé. Le malade a maigri de 5 kgr. De plus la cuisse gauche est atrophiée, il n'existe pas de raccourcissement d'un membre par rapport à l'autre.

Par ailleurs, l'examen des poumons est normal, moindre expansion des 2 sommets, le tout en rapport avec le peu de mobilité du thorax. Au cœur : les bruits sont normaux, la tension artérielle 14-11 au Pachon, avec index oscillométrique extrêmement petit.

L'examen neurologique montre l'intégrité de la sensibilité et une diminution générale de la force musculaire ; l'abolition du réflexe rotulien des deux côtés, sans Babinski, sans aucune autre anomalie.

Examens spéciaux : Ce malade est indemne de toute blennorrhagie, la réaction de Bordet-Wassermann est négative, les urines ne contiennent pas d'éléments anormaux. Une cuti-réaction à la tuberculine est restée négative. Les clichés radiographiques auraient montré à cette époque :

1° des ponts osseux unissant les corps vertébraux

entre eux, les apophyses articulaires homo-latérales entre elles ;

2^e des têtes fémorales semblant faire corps avec l'ombre des cavités cotyloïdes et non plus séparées d'elles par un espace clair.

Evolution ultérieure : M. F... cessa d'être vu à partir du mois de juin 1920 ; ayant repris une santé générale parfaite, son existence était devenue très active dans l'industrie. En mars 1920, après une chute sur le dos dans un escalier de pierre, il doit garder le lit pendant plusieurs semaines, ressentant des douleurs très pénibles dans la région lombaire.

Depuis cet accident, il a repris ses fonctions d'ingénieur. Si les douleurs aiguës ont disparu, il persiste par contre de la gêne dans la marche, et il doit s'aider d'une canne. Deux cures à Barrèges l'ont soulagé, mais il conserve un endolorissement du rachis dorsal et lombaire. En outre, il constate que les mouvements de la tête et du cou sont beaucoup moins libres qu'auparavant et il tient sa tête un peu courbée en avant.

Dernier examen : Le 23 janvier 1931, il vient consulter le Dr Mouchet. A cette date l'aspect du malade est le suivant :

La cyphose dorsale est totale, la lordose lombaire a disparu. Il marche difficilement, la tête fortement courbée en avant. La région cervicale, très enraidie, est le siège de mouvements insignifiants de flexion, d'extension, d'inclinaison latérale. La rotation de la tête est nulle. La rigidité vertébrale est absolue et tout essai de redressement est impossible.

L'examen des ceintures montre :

- a) une grosse limitation des mouvements des 2 articulations scapulo-humérales, surtout à droite où l'abduction, la flexion en avant dépassent à peine l'angle droit ;
- b) un blocage complet de la hanche gauche en flexion à angle obtus avec adduction ;
- c) une simple limitation des mouvements de la hanche droite.

L'examen somatique complet est normal ; en particulier la recherche des troubles endocriniens a été négative.

Les épreuves radiographiques montrent :

- 1° l'aspect général est à première vue celui d'un rachis normal ; il n'existe aucune modification de forme, aucun tassement vertébral. Nulle part on ne note de production osseuse exubérante, d'ostéophytes ;
- 2° la transparence vertébrale est exagérée, les corps ont à peu de chose près la même teinte que les disques et la démarcation entre les deux est difficile. Cette décalcification manifeste, on la retrouve sur les radiographies du bassin et des hanches ;
- 3° les ligaments sont ossifiés. De profil des ponts osseux unissent toutes les vertèbres entre elles.

D'un bout à l'autre du rachis on voit monter trois bandes parallèles, plus foncées que le reste des corps vertébraux.

OBSERVATION N° 3.

(Bliqué, thèse de Paris, 1910.)

Br... Alfred, 19 ans, valet de chambre, entrain à l'hôpital en novembre 1909.

Antécédents héréditaires : rien à signaler.

Antécédents personnels : jamais souffrant avant l'âge de 8 ans, époque à laquelle il s'est fait, en tombant, une luxation complète du genou droit. Il y eut de l'hydarthrose consécutive. Après un mois de traitement, tout revint dans l'ordre. Quitte l'école à 13 ans, s'occupa chez ses parents à la garde des bestiaux, pendant un an. L'année suivante entre comme valet de chambre à Paris. Il y remplit ses fonctions jusqu'à l'époque de sa maladie. Son travail, fatigant, consistait à cirer les chambres.

Pendant 3 ans, il fit son service régulièrement, mais 8 mois après son entrée dans la maison, il était tombé d'assez haut en nettoyant les carreaux. Dans le courant de l'année 1907, il fit une chute de bicyclette, dont le choc fut très violent et porta entièrement sur le côté gauche (principalement sur la hanche gauche, dit le malade).

Début de la maladie : c'est en 1908, au mois de juin, après avoir accompli son travail journalier, que le jeune homme a ressenti des douleurs dans l'aîne gauche avec craquements à l'occasion de la marche. Ces douleurs assez violentes obligèrent le sujet à quelques jours de repos. Pendant les 2 jours qu'il passa au lit, les douleurs ne se sont point fait sentir, et c'est en reprenant son service qu'elles sont apparues de nouveau. Insensiblement d'abord dans

l'aine droite, le genou gauche et le genou droit. Elles étaient surtout vives le soir. Le matin au lever, le malade, suivant son expression, « avait les jambes raides ». C'est à ce moment que les craquements étaient le mieux perçus. « Une fois échauffé », ajoute-t-il, les mouvements s'exécutaient plus facilement. Pendant cette période de douleurs sourdes, le médecin lui ordonna des bains sulfureux pendant 15 jours. Le traitement salicylé n'avait donné aucun résultat. Ensuite, il fut envoyé à la Bourboule pendant 20 jours, il prend un bain sulfureux et une douche chaque jour. Dans l'intervalle, il se levait, faisait des promenades. Br... ne put constater qu'un accroissement des douleurs dans le membre inférieur gauche, à la hanche principalement. Il rentre chez ses maîtres à la campagne, contracte la rougeole, qui le tint un mois à la chambre. Pendant son séjour au lit, le malade ne ressent plus aucune souffrance, mais les mouvements dans le lit provoquaient des douleurs légères aux hanches. Pendant la convalescence, en marchant dans sa chambre, les phénomènes douloureux se firent sentir à nouveau. Il veut reprendre son service au commencement de septembre 1908, mais les douleurs étaient trop violentes et 2 jours après il est condamné au repos absolu.

Son état devenait pis de jour en jour, il ne pouvait plus travailler. La marche elle-même était devenue excessivement pénible et même impossible sans l'aide d'une canne.

Marche de la maladie : après 8 jours de repos au lit, les douleurs, supportables dans l'immobilité, commencent à devenir intolérables à l'occasion des mouvements. Pen-

dant le mois d'octobre, le malade rentre chez lui, il rest couché la plus grande partie du temps et ne se lève que 4 heures dans la journée. Le médecin appelé à ce moment ordonna le repos absolu au lit. Les douleurs devinrent atroces et les jambes commencèrent à s'écarter de leur position normale. Le membre inférieur gauche se mit en rotation externe et abduction, la cuisse fléchie, formant avec le tronc un angle droit ouvert en dehors. Du côté droit, elles étaient moins violentes ; à droite, il n'eut qu'une légère abduction et rotation externe avec flexion légère de la jambe sur la cuisse. Le malade est resté ainsi 3 mois. Il se sentit envahi par la même impotence du côté de la colonne vertébrale, au point qu'il restait complètement étendu sur le dos, à plat, avec impossibilité absolue de se remuer. Les bras seuls étaient mobiles.

Trois nouveaux mois s'écoulèrent, pendant lesquels les douleurs sont continuelles et très violentes. Il était impossible de provoquer le moindre mouvement, sans arracher des cris au malade. Au bout de ces 3 mois se produisit pendant 15 jours une légère rémission : au repos, les douleurs étaient supportables, mais redevenaient atroces si on tentait d'imprimer au sujet le moindre mouvement. Le médecin décida de pratiquer la réduction de cette position vicieuse, en plaçant le malade dans une gouttière de Bonnet (sous chloroforme). Quinze jours après, la jambe droite put esquisser quelques mouvements, de même que le genou, mais les mouvements de la hanche étaient impossibles. A gauche, toute tentative resta infructueuse à cause des souffrances provoquées. C'est tout à fait en dernier

lieu et presque subitement que les 2 pieds ont pris rapidement la position de varus équin.

En 1909 : état de la maladie.

La station debout est impossible, à cause des ankyloses tibio- et médio-tarsiennes, à cause surtout de la position de varus équin irréductible. Le malade reste couché tout le temps. Il y a immobilisation complète du tronc, du bassin et des membres inférieurs ; le sujet étant formé de 3 segments inflexibles, soudés bout à bout.

La tête est mobile sur le cou et peut effectuer les mouvements de torsion, de flexion bi-latérale et antérieure et de déflexion. Le menton tend à se rapprocher du sternum.

Il existe une cyphose cervico-dorsale très accentuée. L'apophyse épineuse de la 7^e cervicale est extrêmement proéminente, ainsi que les première et deuxième dorsales. Une scoliose dorsale à convexité du côté droit. L'ankylose du rachis ne commence que dans la région dorsale. La colonne lombaire est complètement immobilisée. On aperçoit mieux qu'à l'état normal les saillies des épines iliaques.

Thorax aplati d'avant en arrière. Les côtes restent immobiles pendant les efforts inspiratoires. La respiration est purement abdominale.

Bassin aplati notablement, rendu plus évident par suite d'un redressement considérable d'avant en arrière.

Cuisses ankylosées en adduction. La position de rotation externe persiste ; elle est plus marquée à droite qu'à gauche. Le pied en varus équin, les orteils sont fortement fléchis.

Les membres supérieurs sont mobiles sans limitation des mouvements. L'atrophie musculaire a frappé toutes les régions intéressées par l'incapacité articulaire ; la masse sacro-lombaire est diminuée de volume. Atrophie des fessiers et des muscles des cuisses.

Examen du système nerveux : les réflexes tendineux sont normaux. Pas de Babinski. La trépidation épileptôïde impossible à rechercher.

L'examen électrique pratiqué systématiquement indique des réactions normales. Pas de troubles de la sensibilité.

L'affection, arrivée au stade d'ankylose complète pour les parties moyenne et inférieure du corps, tend à envahir maintenant les régions scapulo-humérales jusque là indemnes. Le malade s'est plaint de douleurs violentes, survenues brusquement dans l'épaule gauche et irradiées jusqu'au coude. Plus importantes encore à l'occasion des mouvements volontaires.

Sueurs des jambes à partir des genoux.

Les pupilles réagissent normalement, il existe une myopie légère à droite.

Examen somatique normal.

La radiographie montre : soudure presque absolue des surfaces articulaires par ossification ou calcification ligamentaire.

Radiographie de l'os coxal. Fusion complète de l'articulation coxo-fémorale ; raréfaction osseuse.

OBSERVATION N° 4.

(Georges Muller, 1903, *Monatschrift für Unfallheilkunde*).

(Résumé).

X. . . , ouvrier, âgé de 33 ans, de Berlin.

Antécédents héréditaires : 4 belles-sœurs bien portantes. Mère décédée (cause inconnue par le malade). Il n'y a pas de maladie semblable à la sienne dans toute sa famille. Deux enfants bien portants, 2 autres morts en bas âge.

Antécédents personnels : le malade lui-même a toujours été bien portant. Jamais de maladie vénérienne : ni syphilis, ni gonococcie. Marié, la femme n'a pas fait de fausse couche.

Histoire de la maladie : porteur de son métier, il pouvait soulever des poids importants sans difficulté.

Au mois d'août 1898, il travaillait sur une échelle en train d'enlever des rideaux. Le sujet glisse et tombe très lourdement, assis sur son séant. Il ressent tout de suite de fortes douleurs dans le dos. La respiration est difficile et les témoins assurent que son visage était bleu.

Il dut être porté chez lui et soigné pendant 9 semaines avec des enveloppements froids, plus tard avec des médicaments et des massages. Il a de nouveau voulu travailler, mais il ne put le faire que pendant quelques heures ; il avait remarqué que la colonne vertébrale était rigide et qu'il ne pouvait plus se pencher.

15 février 1899. — Le Dr Schwartz examine le patient et décrit son état comme suit :

A l'inspection : aucune trace de blessure, les mouvements du tronc sont limités dans toutes les directions, de même les mouvements des 2 hanches, à cause de la rigidité de la région lombaire. Il ramasse un objet jeté par terre comme un homme sain, seulement d'une façon un peu rigide. Il n'y a aucun symptôme d'atteinte médullaire, ni de la colonne vertébrale.

25 janvier 1903. — L'état du malade était le suivant : X... marche penché. La colonne cervicale totalement enraidie, la tête ne peut être soulevée que difficilement, il ne peut faire que des mouvements très légers de rotation à gauche et à droite.

Les mouvements de la colonne lombaire sont limités, surtout pour la flexion ; la rotation et flexion latérale sont complètement impossibles.

Toute la colonne est déformée ; cyphose totale.

9 février 1903 : examen à la clinique de l'auteur :

Sujet de forte corpulence (111 kgr.), de haute taille ; il marche penché en avant, raide, le tronc et la tête soudés. Marche lourde, sûre, sans canne.

Sur le corps, acné généralisée. Musculature bien développée, peau normale, en dehors des éléments acnéiques. Le malade tient le « haut-du corps » fléchi sur les hanches, formation d'un angle de 45 degrés. Pour changer cette attitude et pour la compenser, il fléchit ses genoux et penche en arrière la partie supérieure du corps qui est soudée aux hanches.

La palpation ne montre rien d'anormal au niveau de la colonne vertébrale, en dehors de la déformation cyphotique. Toutes les vertèbres sont ankylosées, de sorte

qu'aucun mouvement n'est possible dans les petites articulations vertébrales. Pas de douleur, ni spontanée, ni provoquée par les mouvements.

La percussion révèle une douleur à la partie inférieure des vertèbres dorsales et à la partie supérieure des lombaires.

La musculature du dos est également douloureuse.

La tête est fléchie fortement en avant, ne peut être redressée que très peu. Mouvements de rotation à droite et à gauche encore possibles et impossibilité complète de pencher la tête sur les épaules.

Articulation de l'épaule : l'élévation des bras en avant et de côté est possible, mais pas au-dessus de 135° . En avant, le mouvement est limité, la rétropulsion est possible.

Le coude droit : peut être fléchi jusqu'à 60° , l'extension est normale. Pronation et supination sont limitées.

Coude gauche et mains sont normaux. La force musculaire est conservée.

Articulations des hanches (coxo-fémorales). La limitation des mouvements des hanches est telle que les membres inférieurs peuvent être fléchis très peu au-dessus de l'angle droit.

L'extension est également très limitée, pendant que la rotation est un peu plus libre.

Les muscles très bien développés, pas de paralysie ni parésie musculaire.

Réflexes rotuliens : plus vifs à droite qu'à gauche.

Pas de clonus du pied, ni de la rotule, tous les autres réflexes normaux.

Les pupilles sont normales, réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Pas de modification de la sensibilité.

Par ailleurs : rien d'anormal. Trace d'albumine dans les urines.

Radiographie. — Pas de modifications caractéristiques ; l'ombre donnée par la colonne vertébrale n'était pas nette, le malade étant obèse, la colonne cyphotique. La radio de profil n'a pas été possible.

OBSERVATION N° 5.

Castronovo E. (1928) *Rivista di Pathologia nervosa*.

Histoire de la maladie : Trop... G., 24 ans, mousse à bord d'un navire commercial. Au cours d'un long voyage, pendant le service, à la suite d'un faux pas sur une surface grasseuse, glisse et tombe sur le dos d'une hauteur d'un mètre environ. Les lombes avaient porté sur une barre métallique. Il a pu se relever sans lésion importante et vaquer à ses occupations toute la journée.

Pendant la nuit, il souffre de douleurs sacro-lombaires, le lendemain ne peut se relever pour reprendre son travail.

Les jours suivants son état empire et il est obligé de garder sa couchette pendant 35 jours ; transporté à l'hôpital de Messine, on ne trouve rien, ni à l'examen clinique, ni à l'examen radiologique. Pendant 3 ans qu'il passe dans la maison paternelle, il ne peut faire aucun travail. Les régions douloureuses furent successivement la lombo-

sacrée, coccyx, la région des hanches, enfin celle des épaules. Les douleurs étaient continues avec exacerbation périodique. L'état du malade devient pire, de sorte qu'il ne peut rien faire sans l'aide de ses familiers. Il marche difficilement avec deux cannes, jamais de fièvre.

Antécédents héréditaires : rien dans la famille, pas de cyphose chez ses parents.

Antécédents personnels : pas de blennorrhagie, ni syphilis, aucune maladie importante, pas de douleurs rhumatismales.

Examen clinique : malade paraissant moins de 20 ans, imberbe, notablement souffreteux. Dénutrition avancée. L'attitude est typique.

Cyphose à grand rayon faite entièrement par le segment dorsal. Le corps est incliné en avant.

Les genoux en demi-flexion viennent compenser la flexion du tronc.

Mouvement de la tête suffisamment libre. La flexion, extension, rotation possibles. Les mêmes mouvements s'ils sont passifs sont douloureux. La déflexion de la tête est la plus limitée.

Examen du malade couché : la tête au-dessus du plan du lit à cause de la cyphose dorsale, pendant que le plan lombo-sacré touche celui du lit, grâce à la lordose lombaire.

Les cuisses sont fléchies et leur extension impossible. L'essai seul est douloureux.

A plat ventre, le malade touche le plan du lit avec le menton et les genoux (le sternum ne touche pas le lit).

Les mouvements d'abduction et d'élévation des bras

sont limités des deux côtés, cependant plus amples à droite ; on n'arrive pas à rejoindre l'angle de 90°.

Marche : elle se fait par les mouvements des genoux et un reste de mobilité de la hanche droite.

Assis : le sujet s'assied difficilement. Il touche avec le coccyx le bord de la chaise, s'aide des deux mains et s'assied d'un seul coup. Le passage de la position assise à la position debout est douloureux. Le malade préfère la station debout.

Légère atrophie des muscles péri-coxo-fémoraux et péri-scapulaires.

Examen du système nerveux : réflexe rotulien très vif à droite. Clonus à gauche.

Réflexe achilléen : vif. Les autres réflexes normaux.

Jamais de troubles sphinctériens ni de la sensibilité. Jamais de douleur tronculaire.

Le patient a toujours ressenti des douleurs le long du rachis, surtout aux coccyx et racines des cuisses. De même pour les articulations scapulo-humérales.

La respiration : type abdominal. La cage thoracique est déformée, aplatie et ne présente que des mouvements superficiels.

Pas de troubles cardiaques.

Il n'y a pas d'autres articulations qui soient atteintes (coudes, poignets normaux).

A la palpation : la cyphose dorsale est plus saillante dans la région dorsale, le sommet est au niveau de D. 8. La cyphose est régulière, pas de saillie angulaire. Palpation et percussion ne sont pas douloureuses.

La lordose lombaire a disparu.

Examen radiologique : de profil, colonne dorsale, courbe cyphotique régulière, mauvaise visibilité des vertèbres dorsales, à cause de l'attitude du malade. Les corps vertébraux gardent leur forme normale. Les disques présentent une transparence normale, ainsi que leur forme. Il n'y a pas de formation osseuse dans la concavité de la colonne. Pas d'ostéophytes, pas de ponts osseux.

La transparence des corps vertébraux est augmentée par la raréfaction osseuse.

De face : la colonne dorsale est difficilement explorable. La 12^e côte est lombalisée. Le disque entre D. 12 et L. 1 est obscur, avec un manchon osseux autour, qui soude les deux corps vertébraux.

La colonne lombaire est le siège d'altérations importantes. La raréfaction osseuse des vertèbres leur donne un aspect vitreux. Les apophyses transverses des 3^e, 4^e, 5^e lombaires sont diminuées de volume, la 5^e lombaire présente une dissymétrie de l'apophyse transverse. La gauche est aplatie et élargie, n'arrive pas au contact du sacrum.

De la 3^e vertèbre lombaire au sacrum, celles-ci sont soudées, formant une masse unique sans solution de continuité. Les disques d'épaisseur normale sont complètement ossifiés.

Pas de vertèbres « en diabolo », au contraire elles sont cylindriques. Aucune trace d'ostéophyte, pas d'éperons osseux ni « bec de perroquet ».

Articulation coxo-fémorale : atrophie osseuse évidente. L'aspect des os est diaphane et vitreux. Le bassin

est aplati ; il existe une hyperostose du bord inférieur de la branche ischio-pubienne.

Ankylose de l'articulation coxo-fémorale : complète à gauche ; assez avancée à droite.

L'interligne articulaire est réduit à l'épaisseur d'un fil. Le sourcil cotyloïdien avance sur la tête fémorale, qui est ainsi enfermée dans cette cavité. Il y a un éperon osseux sur le col fémoral.

Articulation scapulo-humérale : droite, rugosité manifeste de la moitié inférieure du rebord glénoïdien. Une grosse cavité humérale qui rappelle la déformation cotyloïdienne décrite. La tête humérale est normale.

A la colonne cervicale : pas d'altération visible.

OBSERVATION n° 6.

H. Ruhe, *Archive für Orthopädie*, 1924-1925

W. R..., né en 1897. En 1916 est mobilisé.

En 1917, il fut projeté par terre par le vent d'un obus éclaté à courte distance. Il signale un véritable arrêt de la respiration. Depuis ce temps a toujours souffert de douleurs dorsales. Lorsqu'il se présenta à la visite médicale, il ne fut pas reconnu. Cependant lorsque ses douleurs devinrent plus intenses (févr. 1918) il fut soigné dans une infirmerie. Dès ce moment on constatait déjà une déformation de la colonne vertébrale. Soigné pendant plusieurs mois, fut envoyé ensuite au front. Mais il revient deux jours plus tard, et cette fois il fut considéré comme incapable d'y retourner et réformé définitivement.

En 1919, il quitte l'armée. R... ne pouvait faire que des travaux très légers.

En 1920, au mois de mars, il dut quitter tout travail à cause des douleurs intenses, de l'ankylose de la colonne vertébrale et de la dyspnée au moindre effort (le médecin du bataillon ne trouva aucune modification de la colonne vertébrale). Cependant, en 1920, au mois d'août, le malade est examiné par le professeur Blenke, qui trouve le tableau typique d'une spondylose ankylosante très avancée avec :

Rigidité complète de la colonne vertébrale, du thorax, scoliose à convexité gauche.

La différence du périmètre thoracique pendant l'inspiration et l'expiration n'était que d'un demi-centimètre.

Atteinte concomitante de l'épaule droite, de la hanche droite et du genou droit.

OBSERVATION n° 7.

H. Ruhe, *Archive für Orthopädie*, 1924-1925.

F. G..., né en 1875. En 1907, au mois d'août, fut projeté par terre au cours d'un accident ; il a présenté une contusion thoracique et une lésion de la colonne vertébrale. Il fut soigné à ce moment et on lui fit faire une radiographie qui montra un éclatement avec déplacement latéral d'une partie de la première vertèbre lombaire.

L'apophyse épineuse de cette même vertèbre était déviée à gauche de $3/4$ de centimètre. La mobilité de la colonne lombaire est très limitée. Il obtint à ce moment une incapacité de travail de 66 %.

En 1912, cette incapacité fut diminuée et la rente fut baissée à 50 %, parce que le malade pouvait reprendre en partie le travail.

En 1919, cette baisse va jusqu'à 33 %, parce que l'état général est meilleur et que la flexion-extension se fait mieux. Pourtant, G. souffrait, il avait des douleurs dans les jambes, plus intenses au moment des efforts et variables avec le changement du temps. Il fut obligé d'arrêter de nouveau son travail.

En 1920, au mois d'avril, le professeur Blenke examine le malade et trouve :

Ankylose complète de la colonne vertébrale.

Dos très voûté avec redressement de la lordose lombaire.

Tête fortement inclinée en avant, le regard fixé à terre.

Le menton est plaqué contre le sternum.

Le périmètre différentiel est de 2 cm.

Diminution très importante de la mobilité des articulations scapulo-humérales et coxo-fémorales.

Il y avait eu aggravation de l'état du malade. L'incapacité de travail fut augmentée à 66 %.

*
* * *

Pour terminer la série de nos observations, nous voulons simplement rappeler le cas autopsié par A. Léri en 1905, dont l'histoire et les trouvailles anatomiques semblent s'accorder pour en faire une spondylose traumatique.

En effet, nous avons vu les lésions pathologiques que présentait ce cas : colonne vertébrale ossifiée d'un bout à l'autre, de même que les articulations costo-vertébrales, les articulations du bassin et des hanches.

Ce malade avait eu une luxation traumatique de la 7^e cervicale, apparue 4 ans avant la mort, et très vraisemblablement en rapport avec le début de la spondylose rhizomélique.

Nous dirons avec Priollet, qu'il est plausible que le traumatisme ait pu être la cause occasionnelle de l'ankylose vertébrale, bien que le sujet en question ait eu une blennorragie antérieure et soit mort de tuberculose pulmonaire.

IV

Etude clinique et évolution de la spondylose rhizomélisque traumatique.

La spondylose rhizomélisque n'étant qu'une partie d'un ensemble clinique déjà étudié dans de nombreux travaux antérieurs au nôtre, la description que nous en pourrions donner serait semblable aux précédentes ; c'est pourquoi nous n'insisterons pas sur ce point. Nous nous contenterons simplement de relever quelques particularités nous ayant semblé dignes d'intérêt.

Nous avons souligné tout au début de ce travail les rapprochements que certains auteurs entendaient faire entre le syndrome rhizomélien et la rigidité vertébrale de Bechterew. Ces auteurs se basaient sur la difficulté qu'il y avait de trouver de véritables points de séparation entre les symptômes de ces deux maladies. Et, sans vouloir prendre parti, nous dirons que véritablement le syndrome de Pierre Marie ne constitue pas toujours l'ensemble clinique classique. Pierre Marie disait dans sa définition qu'il s'agissait d'une ankylose vertébrale et des

articulations de la racine des membres, à l'exclusion des autres articulations qui demeurent intactes.

Notre premier cas est un bel exemple montrant non seulement l'atteinte des racines des membres en dehors de la colonne vertébrale, mais également la prise des genoux, des tibio-tarsiennes, poignets, coudes, voire même des doigts et des orteils. Ces multiples lésions ne sont pas l'exception, comme on pourrait le croire. De nombreux auteurs, dont les observations sont dignes de foi, citent des cas semblables.

Ainsi Geilinger, dans sa statistique de 40 cas, relève l'atteinte des articulations autres que celles de la ceinture scapulaire ou pelvienne ; et même il va encore plus loin, en donnant le pourcentage de cas où l'affection débuta primitivement par les articulations périphériques. Ce n'est que plus tard, au cours de son évolution, que la colonne vertébrale fut à son tour prise, de bas en haut.

Le début de l'affection s'était fait par :

Les genoux.....	dans 30 % des cas
Tibio-tarsiennes.....	— 13 % —
Doigts ou orteils.....	— 9 % —
Epaules.....	— 9 % —
Hanches.....	— 9 % —

Il est juste de rappeler que cet auteur trouve ses pourcentages sur un total de 52 % des cas ayant débuté indifféremment par les articulations axiales ou périphériques.

Il reste 26 % des cas où le début s'est fait par la colonne vertébrale, tandis que dans 22 % de cas restants, celui-ci ne peut être précisé ; il a dû se faire concomitamment sur la colonne vertébrale et les articulations périphériques ou axiales.

Heilighenthal a réuni en 1900 tous les cas publiés jusqu'à cette date par les divers auteurs, comme répondant à l'ensemble clinique de Pierre Marie. Nous observons dans ces tableaux que, presque dans la majorité des cas, il y a participation au processus ankylosant non seulement des grandes articulations axiales, mais également des différents autres articles.

On pourrait citer, pour finir, la statistique des 46 cas présentés par Ruhe ; nous remarquons sur cet ensemble :

Que dans 25 cas il y a uniquement atteinte de la colonne vertébrale avec :

Les épaules.....	dans 4 cas
Les hanches.....	— 7 —
Les genoux.....	— 1 —
Epaules et hanches.....	— 5 —
Epaules, hanches et genoux....	— 4 —

Pour tous les autres symptômes :

— fonctionnels : douleur, impotence.

— physiques : déformation, atrophie.

Nous renvoyons aux nombreux travaux déjà faits sur la question.

Quant à l'évolution de la maladie, nous avons vu dans nos observations qu'elle était essentiellement progressive ; la maladie prenait l'individu jeune, ado-

lescent ou adulte, entre 25 et 30 ans (toujours des hommes) et des intervalles d'accalmie plus ou moins longs alternaient avec des périodes douloureuses paroxystiques, au cours desquelles un autre segment du corps était envahi. Cette évolution se fait classiquement de bas en haut, et on peut lui reconnaître schématiquement trois périodes :

- 1^o phase douloureuse d'ankylose inférieure lombaire, sacrée et coxo-fémorale ;
- 2^o phase silencieuse d'ankylose dorsale ;
- 3^o phase douloureuse d'ankylose supérieure, cervicale et scapulo-humérale.

Nous n'insisterons pas à dessein sur le caractère artificiel de cette division, faite uniquement pour fixer les idées. De même que pour la symptomatologie, on peut voir de nombreuses variantes. Le processus ankylosant peut s'arrêter en route (les cas qu'on observe dans les musées sont des cas extrêmes), ne toucher qu'un segment plus ou moins étendu de la colonne vertébrale ; atteindre toute la ceinture pelvienne ou uniquement un côté, enfin immobiliser toutes les articulations ou seulement une partie, plus ou moins complètement.

Dans notre premier cas, il s'agit probablement d'une forme évolutive extrême, qui a transformé notre malade en une véritable statue vivante. Le terme de la maladie est alors atteint, le sujet ne souffre plus : « ce n'est plus un malade, c'est un véritable infirme » (Léri).

En résumé, la spondylose rhizomélisque est une affection chronique, pouvant durer des années et l'on a pu observer, comme dans notre cas (début 1917), des malades suivis pendant 16 à 18 années (cas de Mouchet).

Diagnostic.

Ce chapitre sera particulièrement bref.

Nous ne voulons pas parler du diagnostic de la spondylose rhizomélisque à la période avancée, quand il est facile, sinon évident ; il ne s'agira pas ici non plus d'une étude détaillée des différents syndromes pouvant simuler la spondylose.

Il ne sera envisagé qu'en raison des difficultés éprouvées par le médecin à dépister cette affection à sa période initiale, c'est-à-dire à la période des douleurs, quand il est presque impossible de penser à la spondylose.

Les symptômes objectifs à cette phase initiale sont discrets et peu nombreux, seuls les examens cliniques et radiographiques fréquemment répétés peuvent les révéler.

Ces examens seront pratiqués d'autant plus souvent qu'aux symptômes subjectifs dont se plaignent les malades, vient s'ajouter la notion d'un traumatisme. Chez tout blessé ou contusionné de la colonne vertébrale, il ne faudra pas se hâter d'écarter d'emblée ce diagnostic, même si plusieurs examens restent négatifs.

On a tendance, chez des gens qui se plaignent de

douleurs lombaires mal localisées et peu précises, à porter un diagnostic trop rapide (c'est le cas pour ces malades au début de leur affection ; car, ils se plaignent de douleurs de la région sacrée coccygienne ou lombaire, sans qu'on puisse déceler aucune ankylose, aucun trouble évident).

Ces malades parfois même sont considérés comme des simulateurs et cette erreur est d'autant plus fréquente que les phénomènes subjectifs dominent le tableau clinique.

Il est important d'éviter ces faux diagnostics dans l'intérêt du malade, surtout en matière d'accident du travail, lorsque l'évaluation de l'incapacité fonctionnelle pourrait être envisagée.

Pendant la guerre, de nombreux soldats atteints de spondylite ankylosante, souffrant de la colonne vertébrale, ont été considérés comme des simulateurs, le vrai diagnostic n'ayant été posé que beaucoup plus tard. C'est le cas de la camptocormie que nous rappelons ici, et nous terminerons ce chapitre en apportant l'exemple du malade décrit par Mouchet, dans la thèse de Priollet, et que nous avons considéré dans cet ouvrage comme type de la spondylose rhizomélique traumatique (et cela d'ailleurs de commun accord avec l'opinion de Mouchet). Les phénomènes que ce sujet avait présentés immédiatement après son traumatisme devaient le faire prendre pour un camptocormique.

Or, l'évolution ultérieure fut celle d'une spondylose typique.

Considérations pathogéniques.

La spondylose rhizomélisque traumatique n'est en somme qu'un chapitre dans la spondylose rhizomélisque.

La pathogénie ne peut être interprétée qu'en liaison avec les opinions concernant la maladie même. Or, comme nous l'avons vu à l'étude historique et anatomo-pathologique, les opinions s'affrontent à ce point de vue.

Certains auteurs voient avec Léri (théorie classique en France) la spondylose rhizomélisque comme une maladie générale, sorte d'ostéomalacie, véritable trouble trophique du squelette entier : l'ossification ligamentaire périarticulaire étant alors la lésion fondamentale, caractéristique d'un processus frénateur, compensateur et même curateur de la maladie.

D'autres (avec Fraenkel) font intervenir comme lésions primitives des arthrites intervertébrales qui expliqueraient l'ankylose ; le processus de calcification ligamentaire étant en quelque sorte secondaire et accessoire.

Pour notre part, l'existence d'une ankylose verté-

brale dans ce syndrome serait due à un double mécanisme :

1^o Dans la plupart des cas envisagés, il s'agirait de l'existence d'une arthrite vertébrale (traumatique dans notre cas, d'autre origine pour les autres variétés étiologiques de la spondylose) ;

2^o Dans quelques observations particulières, le traumatisme ligamentaire jouerait le rôle principal.

Nous nous attacherons à l'étude de ces deux processus :

I. — L'ARTHRITE DES ARTICULATIONS POSTÉRIEURES DES VERTÈBRES.

On ne saurait nier tout l'attrait que présente la théorie articulaire. Les arguments que nous apportons en faveur de celle-ci sont les suivants :

a) Les lésions radiographiques particulières de la spondylose rhizomélique, qu'une étude très détaillée permet de découvrir. En effet, en dehors de l'ossification qu'on constate dans tous les cas, mais qui malheureusement n'apparaît que tardivement, tout au moins sur les clichés, il existe une quantité d'autres lésions :

Disparition de l'interligne sacro-iliaque d'un côté ou des deux ;

Disparition de l'interligne de certaines articulations vertébrales postérieures ;

Modification de la texture du corps vertébral.

L'importance de ces lésions articulaires nous paraît suffisamment grande, pour pouvoir leur accorder un rôle dans le mécanisme de la spondylose.

b) La réaction de sédimentation. Celle-ci est accélérée dans 80 % des cas de spondylose.

Comment expliquer les autres 20 % des cas ?

On peut supposer que les lésions sont tellement avancées qu'il n'y a plus d'activité au niveau des articulations.

Il se peut aussi que, dans ces cas, il s'agisse du deuxième mécanisme mentionné.

II. — LE TRAUMATISME LIGAMENTAIRE.

On ne peut nier, d'une façon formelle, la possibilité de calcification ligamentaire d'une manière primitive. Il semble en effet que, tant chez les hommes que chez les animaux, on puisse observer des ossifications qui se forment dans le tractus conjonctif et principalement autour des articulations, dans les ligaments. Ces calcifications semblent pouvoir être expliquées tant chez ces sujets, que pour les cas vétérinaires du « chat barre de fer », du « chat du musée de Maisons-Alfort », des chiens de trait, des chevaux de selle. Il doit s'agir vraisemblablement d'un micro-traumatisme itératif, que la colonne vertébrale ne peut supporter et qui entraîne la formation de tissus osseux dans les environs des points lésés.

Nous exprimons d'ailleurs ici une théorie générale

formulée par Holznecht en 1902 (dans *Wiener Klin. Rundschau*, n° 40) dans un article intitulé : « De l'importance de l'adaptation fonctionnelle dans la pathogénie de l'ossification anormale du tissu conjonctif ». Celle-ci se résume de la manière suivante : chaque fois qu'une lésion quelconque trouble l'équilibre d'un os, le tissu conjonctif environnant réagit de façon à compenser par son ossification la fragilité ainsi créée et à rétablir la statique. C'était l'extension au tissu conjonctif de la loi de transformation des os, de Julius Wolff. Cette loi précise : « l'exagération de « pression et de traction a pour résultat la formation « d'un matériel qui soit en état de réaliser la résistance exigée ».

Le rôle du traumatisme ligamentaire (assez violent) dans l'éclosion de la spondylose est fort bien décrit par Léri : « A la suite d'un traumatisme les « ligaments peuvent être déchirés, désinsérés, arrachés, déterminant des épanchements séreux et « sanguins intra- ou péri-articulaires ; ces lésions se « réparent souvent par des épaissements périostiques et des néo-formations osseuses. Ces faits ne « sont peut-être pas sans importance dans la formation « des ankyloses, si particulièrement fréquentes à la « suite des arthrites traumatiques. »

« Au niveau de la colonne vertébrale, les articulations ont un développement très minime, comparé « à celui de quelques grands ligaments ; aussi le « rôle des altérations et des réparations ligamentaires « nous a paru de première importance pour la déter-

« mination de certaines ankyloses post-traumatiques
« du rachis. »

Dans ces cas, d'ailleurs, on peut remarquer que l'ossification ligamentaire s'étend au-dessus et au-dessous de la lésion.

La théorie du micro-traumatisme, ligamentaire ou non, a eu des partisans, et Baümler, Siven, pensent que certains métiers prédisposent plus que d'autres à faire des ossifications, par suite d'une cause agissant toujours dans la même direction, sur le squelette axial. Nous ne nous arrêterons pas à ces faits, car nous prenons comme type de maladie la spondylose survenant chez l'individu jeune ayant été victime d'un traumatisme violent.

Il résulte de cet exposé que la spondylose traumatique relève, elle aussi, d'une arthrite vertébrale traumatique et quelquefois des réparations du tissu fibreux péri-articulaire, lésé ou détruit par la contusion.

Cette arthrite traumatique a été signalée dans les cas de « spondylites par obusite », décrits par Sicard, chez les blessés projetés par le déplacement d'air dû à l'éclatement d'obus ou bien chez les soldats pris sous un éboulis, ayant été l'objet d'une forte contusion vertébrale. Ces « spondylites par obusite » peuvent présenter des types cliniques différents : avec plicature cypho-scoliotique ou avec une rigidité totale ou partielle du rachis. Elle peuvent simuler certains symptômes de la spondylose rhizomélique. Sicard pense que dans ces cas le mécanisme patho-

génique est le suivant : « il est vraisemblable que le
« choc détermine une distension articulaire verté-
« brale, un diastasis ligamentaire avec réaction des
« synoviales, des apophyses articulaires. Sous l'in-
« fluence des réactions douloureuses, par arthrite
« et péri-arthrite vertébrale, syndesmite antérieure
« et psoïtis, une attitude antalgique se crée .»

Nous avons même rappelé le cas décrit par Mouchet qui, à son début, a dû être pris pour un cas de camp-tocormie (de Souques) et qui plus tard évolua comme une spondylose rhizomélisque typique.

L'arthrite traumatique va entraîner un processus de généralisation. A vrai dire, ce problème ne représente pas une notion qui surgisse uniquement à propos des spondyloses vertébrales.

Dans toute l'histoire du rhumatisme, cette question de la généralisation d'un processus articulaire, d'abord localisé, se pose à chaque instant :

Pour le rhumatisme aigu, maladie généralisée ;

Pour le rhumatisme chronique non dégénératif, et
pour toutes les formes qui ne sont pas la
conséquence d'un processus localisé, de nature
infectieuse.

L'intérêt du rhumatisme chronique généralisé réside non pas dans les déformations, mais dans sa progression, allant vers une atteinte de toutes les articulations.

Ce rapprochement entre le rhumatisme chronique et la spondylose rhizomélisque sur le terrain pathogé-

nique, pourra étonner. On nous dira peut-être qu'en dehors de la colonne vertébrale on ne voit pas les arthrites traumatiques se généraliser.

Certes, dans la plupart de ces arthrites des membres (méniscite, fracture localisée) ce processus d'extension n'existe pas ; cependant on a pu voir des malades, tels que celui de Leriche, qui ont vu une arthrite traumatique envahir secondairement les autres articulations.

Nous-mêmes, avec M. le Dr Mathieu Pierre-Weil, avons pu observer une femme qui, à la suite d'un traumatisme de l'épaule, a vu se développer un rhumatisme généralisé.

Et sans vouloir détruire l'autonomie du syndrome de Pierre Marie, nous ne pouvons pas nous empêcher de relever des points de contact entre l'évolution progressive de la spondylose et celle du rhumatisme chronique.

Une question de terrain domine le problème de cette évolution ; et en matière de spondylose rhyzomélisque, lorsque le facteur déclenchant intervient sur un organisme prédisposé, la maladie se généralisera.

La prédisposition organique est indiscutable dans ces cas. Le rôle précis que celle-ci joue, dans le développement de la maladie, n'est pas connu actuellement. On se borne à des hypothèses qui sont d'ailleurs très vagues et qui n'apportent aucun argument décisif.

Ainsi, Léri, Ascoli, pensaient qu'il s'agit d'un trou-

ble trophique du système osseux entier et qu'ils rapprochaient de l'ostéomalacie ; d'autres auteurs voyaient dans la disposition même des lésions, une systématisation, qu'ils mettaient sous l'influence du système nerveux central.

Bäumler, Wehrsig accordent au facteur infectieux un rôle important ; l'infection venant, dans les cas dus au traumatisme, se localiser sur un lieu de moindre résistance.

Des travaux récents rapportent cette prédisposition de l'organisme à des troubles des glandes endocrines.

Bittencourt signale, dans son cas, l'importance des troubles pluri-glandulaires.

Tyczka et Sznajderman ont observé un cas de spondylose rhizomélique, dans une famille atteinte d'ostéopsatyrose infantile.

Quant à la variété d'insuffisance glandulaire, à laquelle pourrait se rattacher la spondylose, Oppel (1929), se basant sur :

l'augmentation du calcium dans le sang,
la diminution de l'excitabilité électrique des muscles,
et sur des résultats thérapeutiques (parathyroïdectomie),
soulève l'hypothèse d'un hyperparathyroïdisme.

Nous avons vu dans notre cas personnel l'échec total à la suite d'une opération semblable.

En réalité, la question est beaucoup plus complexe,

plus obscure, et il faut faire intervenir à côté de la notion de prédisposition, celle de l'unité physiologique, que constitue la colonne vertébrale et ses attaches au reste du corps : les articulations sacro-iliaques et coxo-fémorales.

De même qu'un trouble statique du pied entraîne une arthrite de la hanche ou de la colonne lombaire, pareillement, l'arthrite des petites articulations vertébrales entraîne d'autres arthrites. Si le traumatisme a porté sur plusieurs vertèbres au moment du choc, toute une série d'articulations se trouvera lésée directement, d'autres par contre-coup.

La gêne apportée ainsi à la statique vertébrale par ces lésions, entraînera d'autres modifications au niveau des articulations voisines ; des chocs et frottements se produiront, par le jeu de la pesanteur, à travers cette colonne vertébrale, partiellement rigide, et pour remédier à cet état, des phénomènes de calcification secondaires viendront compenser le déséquilibre ainsi provoqué.

L'adaptation fonctionnelle joue pour rééquilibrer la statique troublée et tout se passe comme si l'organisme se défendait contre un trouble fonctionnel. Fraenkel, dans ses articles, envisage également ces modifications de la statique et arrive aux mêmes conclusions :

L'unité physiologique et fonctionnelle de la colonne vertébrale favorise le processus d'ossification et d'extension au niveau des articulations.

En résumé, la pathogénie de la spondylose rhizo-

mélique traumatique peut être envisagée comme suit :

Existence d'une arthrite vertébrale traumatique ou d'un arrachement ligamentaire de même origine, dans certains cas, évoluant chez des sujets prédisposés.

Ces troubles amènent une ankylose, qui se généralise, grâce au terrain particulier, à toute la colonne vertébrale, ainsi qu'aux racines des membres. Cette généralisation est de plus favorisée par la corrélation fonctionnelle et physiologique qu'il y a d'une part, entre les diverses parties de la colonne vertébrale, d'autre part, entre celles ci et les articulations axiales.

Il est à souhaiter que les nouvelles recherches sur ce sujet apportent la lumière sur les nombreux points obscurs qui restent à élucider dans la pathogénie de la spondylose rhizomélique.

Conclusions

1° Le traumatisme doit être rangé parmi les causes possibles de spondylose rhizomélique. En dehors du micro-traumatisme professionnel qui intervient dans un certain nombre de cas, il ressort de nos observations qu'il existe, entre certains traumatismes violents et le déclenchement de la spondylose rhizomélique, de tels rapports de succession, qu'il n'est pas possible de mettre en doute leur corrélation.

2° Le traumatisme peut intervenir de manière variable. Il peut donner naissance à une élongation, ou à une déchirure des ligaments fibreux, génératrice de calcifications ultérieures. Mais le plus souvent son rôle doit être recherché dans une lésion irritative des articulations postérieures de la colonne vertébrale.

La spondylose rhizomélique traumatique présente donc d'étroites connexions avec les arthrites dont les articulations des membres peuvent être le siège. Elle ne se distingue d'ailleurs pas, à ce point de vue, des autres formes de la spondylose rhizomélique, dont le point de départ articulaire nous apparaît fréquemment en cause. Quel que soit l'aspect particulier de cette maladie, elle n'est donc pas sans points de con-

tact avec les différentes formes de rhumatisme chronique.

3^o Dans la spondylose rhizomélisque, comme dans le rhumatisme chronique, le problème essentiel réside dans la généralisation du processus. Comme dans ce dernier, on peut faire intervenir parfois, semble-t-il, une question de terrain ; mais un rôle capital revient à la notion de la corrélation physiologique des différents segments de la colonne vertébrale.

Si anatomiquement celle-ci est constituée de pièces variées, on ne saurait cependant les considérer que comme des segments d'un grand système fonctionnel commun. Celui-ci n'englobe d'ailleurs pas seulement les articulations vertébrales proprement dites, mais aussi leurs attaches au reste du corps : les articulations sacro-iliaques, si fréquemment prises dans la spondylose ; les articulations des hanches, dont l'atteinte constitue un des traits essentiels de la maladie, enfin les articulations des épaules, mais celles-ci n'intervenant pas dans la statique, sont de ce fait toujours frappées à un degré infiniment moindre que les précédentes :

C'est à cette corrélation physiologique qu'il faut attribuer, croyons-nous, la tendance extensive de la maladie vertébrale.

4^o L'existence d'une spondylose rhizomélisque traumatique mérite d'autant plus d'être connue que, nos observations le prouvent, les phénomènes d'enraidis-

sement ne suivent pas immédiatement le traumatisme : une phase de latence se place entre l'accident causal et le début des manifestations fonctionnelles. A ce point de vue la spondylose rhizomélique traumatique se rapproche d'autres syndromes vertébraux post-traumatiques, tel celui de Kümmel-Verneuil.

5° La connaissance d'une spondylose rhizomélique d'origine traumatique est extrêmement intéressante au point de vue médico-légal et social.

Son importance dans l'attribution d'un taux d'invalidité et d'incapacité fonctionnelle n'échappera pas au médecin expert.

Cette notion devra être présente à l'esprit chaque fois qu'il s'agira d'un traumatisme vertébral, et en particulier chez les accidentés du travail et les victimes de la guerre.

Vu : le Président de la thèse,

F. BEZANÇON.

Vu : le Doyen,

ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

- AUGÉ (Octave). — *Thèse de Toulouse*, 1922.
- ASCOLI (Vittorio). — Spondylose rhizomélisque. *Il Policlinico*. Rome, 1896, n° 12 ; *Presse médicale*, 1897, n° 8.
- BAUDIERI. — Spondylose rhizomélisque de Froin. *Il Policlinico*, t. XXVII, fasc. 21.
- BAUMLER. — Ueber chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. *Deutsche Zeitschrift Nervenheilkunde*, mars 1899, p. 177.
- BECHTEREW. — Steifigkeit der Wirbelsäule und ihre Verkrümmung als besondere Erkrankungsform. *Neurol. centralbl.*, 1893, n° 13.
- Neue Beobachtungen und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Steifigkeit der Wirbelsäule. *Deutsch. Zeitsch. fuer Nervenheilk.* XV, 99.
- BEER. — Ueber rigidität der Wirbelsäule. *Wiener Medizinische Blätter*, 1897, nos 8 et 9.
- BETHMANN. — *Archive fuer Orthopädie-Mechanotherapie u. Unfallchir.* Bd I, 1903.
- BITTENCOURT (Januario). — A propos d'un cas de spondylose rhizomélisque. *Rev. Sud-Amer. de Méd. et de Chir.*, I, n° 8, 1930.
- BLIQUÉ. — Contribution à l'étude de la spondylose rhizomélisque. *Thèse Paris*, 1910.
- BOUTET. — A propos de spondyloses et spondylites. *Th. Montpellier*, 1922.

- BRICON. — Exostoses, hyperostoses et synostoses multiples chez le chat. *Bulletin de la Soc. anatomique*, juillet 1894.
- CASATI (A.). — *Diario Radiologico*, t. IV, mai, juin 1925.
- CASTRONOVA (E.). — Deux cas de spondylose rhizomélrique. *Riv. di path. nervosa*, 26 mai 1928.
- CLAISSE. — Spondylose blennorragique. *Soc. méd. des Hôpitaux*, déc. 1904.
- CONGRÈS FRANÇAIS D'ORTHOPÉDIE. — Des spondylites dans la chirurgie de guerre. *Revue d'Orthopédie*, t. VII, p. 88.
- DANA. — Raideur chronique de la colonne vertébrale. *Medical News*, 1890.
- FRÆNKEL (Enger). — *Fortschrift a. d. Geb. d. Röntgenstr.*, t. 7, 1903, 64, p. 62 ; t. 11, 1907, p. 171.
- *Hamburg. med. Ueberschefte*, t. I, 1904, n° 4, p. 155.
- *Munch. med. Woch.*, 1914, n° 25, p. 1394.
- Deux cas d'ankylose chronique de la col. vertébrale. *Munch. Med. Woch.*, 1922, n° 133.
- GABBI. — Spondylose rhizomélrique. *R. accad. peloritana di Messina*, 1900.
- GEILINGER. — *Zeitschrift f. Orthopädie u. Chirurgie*, t. XXXVIII, 1918.
- HEILIGENTHAL. — Contribution à l'étude de l'inflammation chronique ankylosante de la colonne vertébrale. *Deutsche Zeitschrift für nervenheilkunde*, 1900, t. 16.
- HEUYER et RIBADEAU-DUMAS. — Un cas de spondylose cervicale d'origine traumatique. *Sem. des Hôp. de Paris*, 31 oct. 1929.
- HILTON FAGGE. — Autopsie d'un cas de rhumatisme ankylosant de la colonne vertébrale. *Transactions of the pathological Society*, 1876.
- HOLZKNECHT. — Importance de l'adaptation fonctionnelle pour la pathogénie de l'ossification anormale du tissu conjonctif. *Wiener Klin. Rundschau*, n° 40, 1902.

- JAUSION. — Sur un cas de spondylose rhizomélisque et la pluralité de ses causes. *Paris médical*, 22 janv. 1927.
- JENTZNER et BALIASNY. — Les douleurs lombaires dans leurs rapports avec les spondyloses et spondylites. *Rev. méd. de la Suisse romande*, t. XLII, n° 2, 1922.
- JOUEV. — Rhumatisme tuberculeux et spondylose. *Thèse de Lyon*, 1902.
- KOEHLER. — Ein seltener Fall von spondylitis Deformans. *Charité Annalen*, t. XII, 1887.
- KUMMELL (H.). — Die posttraumatische Wirbelkrankung, sogenannte Kummelische Krankheit. *Monatschr. fuer Unfallheilk*, 1928, t. XXXV, 65-68.
- Der heutige Standpunkt der posttraumatischen Wirbelerkrankung. *Arch. fuer Orthop.*, 1928, XXVI, 471-502.
- LAGROT (Alger). — La spondylose traumatique existe-t-elle en dehors de toute fracture rachidienne ? *Communication au Congrès d'Orthopédie tchéco-slovaque*. Prague, sept. 1929.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Un cas de spondylose rhizomélisque. *Soc. Neurol.*, 1900.
- LANCEREAUX. — *Leçons de clinique médicale*, 1892.
- LÉRI. — La spondylose rhizomélisque. *Revue de Médecine*, 1899, août-sept.-oct.
- Pathogénie des ankyloses et en particulier des ankyloses vertébrales. *Rapport au Congrès de Médecine de Lyon*, 1906.
- LEVET. — Rhumatisme articulaire chronique ankylosant. *Thèse de Lyon*, 1903.
- MARIE (P.). — Deux cas de spondylose rhizomélisque. *Soc. méd. des Hôp.*, 11 février 1898.
- La spondylose rhizomélisque. *Revue de Médecine*, avril 1898.

- MARIE (P.) et LÉRI. — Autopsie d'un cas de spondylose rhizomélisque. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, janv.-février 1906.
- MILIAN. — Deux cas de spondylose rhizomélisque. *Soc. méd. des Hôp.*, 25 février 1898.
- MONTET. — Spondylose rhizomélisque tuberculeuse. *Thèse de Lyon*, 1902.
- MORESTIN. — Ankylose vertébrale chez le chat. *Soc. anat.*, 15 nov. 1901.
- MULLER. — Spondylose rhizomélisque suite du trauma. *Monatschr. f. Unfallheilk.*, 1903.
- MOUCHET (Albert) et FRÆLICH. — Spondylite traumatique. *III^e Congrès franç. de Chirurgie*, oct. 1930.
- OPPEL (W. A.). — A propos du traitement de la spondylose rhizomélisque. *Annals of Surgery*, XC, n° 6, déc. 1929.
- PIC et BOMBES DE VILLIERS. — Spondylose rhizomélisque et tuberculose. *Lyon médical*, 4 oct. 1903.
- PONCET. — Spondylose rhizomélisque et tuberculose. *Soc. nat. de Méd. de Lyon*, févr. 1904.
- PRIOLLET. — Contribution à l'étude de la S. R. *Thèse de Paris*, 1931.
- RAYMOND. — Un cas de spondylose. *Soc. méd. des Hôp.*, 4 février 1899.
- RENDU. — Ankylose rachidienne et scapulaire d'origine blennorragique. *Soc. méd. des Hôp.*, 14 mai 1899.
- RIOLLET. — Du rôle de la blennorragie dans l'étiologie de la spondylose rhizomélisque. *Thèse Lyon*, 1903.
- ROBERT. — *Thèse de Paris*, 1912.
- RUHE (H., Magdeburg). — Contribution à l'étude de la spondylose chronique ankylosante. *Arch. f. Ortop. u. Unfallchir.*, t. XXIII, 15 août 1925.
- SICARD (J.-A.). — Spondylite par obusite ou vent d'obus. *Soc. méd. Hôp.*, 9 juillet 1915.

- SIMON (A.). — Contribution à l'étude de la spondylose traumatique. *Thèse de Paris*, 1914.
- SCHWANKE. — Ankylose vertébrale. *Fortschr. a. d. Beg. d. Röntgenstr.*, t. 33, 1925.
- STRUMPEL. — Bemerkung ueber die chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1897.
- THÉVENOT. — Spondylose rhizomélisque tuberculeuse. *Soc. nat. de Méd. de Lyon*, février 1904.
- TYCZKA et SZNAJDERMANN. — Spondylose rhizomélisque dans une famille atteinte d'ostéo-psatyrose infantile. *Soc. de Neur. de Varsovie*, mai 1929.
- VERNEY. — Contribution à l'étude de la spondylose rhizomélisque. *Thèse Paris*, 1908.
- WEHRSIG. — *Virch. Arch. f. Patol. Anat. und Physiol.*, 1910, t. 202, p. 309.
-

1235. — Imp. de la Fac. de Méd. Jouve et Cie, 15, rue Racine. Paris. — 3-35.



